FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929 N°.....

THÈSE

493

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Arcadius WARTER

Né le 25 Octobre 1903, à Negrileasa (Roumanie)

Contribution à l'Étude des Polynévrites Gravidiques

Président **: Monsieur le Professeur BRINDEAU**

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13
PARIS

1929

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/contributionietu0000arca

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929 N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Arcadius WARTER

Né le 25 Octobre 1903, à Negrileasa (Roumanie)

Contribution à l'Étude des Polynévrites Gravidiques

Président : **Monsieur le Professeur BRINDEAU**

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13
PARIS

1929

I. — PROFESSEURS

Le Doyen ..... M. ROGER.

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU.
Clinique gynécologie	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Professeur sans chaire	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDAR D'ALLAINES.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCAILLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ Henri.
Parasitologie	LAROCHE Guy.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique	LEROUX.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie médicale	LIAN.
Pharmacologie	MERCIER Fernand.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT. (Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT. LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.
Obstétrique	DEMELIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrég.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de notre affection filiale.

Meis et Amicis

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris

Accoucheur des Hôpitaux

Officier de la Légion d'honneur

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous vous prions de bien vouloir agréer l'assurance de notre vive et sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA

Chef de la Maternité de l'Hôpital Saint-Louis
auquel nous exprimons toute notre
reconnaissance pour l'accueil qu'il
nous fit dans son service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESOUBRY

Chef de Clinique à la Clinique Tarnier

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES POLYNEVRITES GRAVIDIQUES

A la maternité de l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le docteur Cathala, nous avons pu observer, durant notre stage, un cas de polynévrite généralisée avec prédominance aux membres inférieurs.

A côté de ce premier cas, il nous est possible d'en publier un second, dû à l'obligeance de M. le Professeur Brindeau et M. le Chef de clinique Desoubry. Ce cas est particulièrement intéressant au point de vue du diagnostic différentiel avec le *phlegmatia alba dolens,* que la polynévrite peut simuler. Il nous est donc opportun, vu les erreurs de diagnostic possibles, de rapporter ici ce cas.

Voici ces observations :

PREMIÈRE OBSERVATION

Mme L..., 28 ans, sans profession, entre à l'hôpital le 9 février 1929, pour des vomissements et des douleurs dans les membres inférieurs.

Les dernières règles datent du 15 au 18 juin 1928. Elle est donc enceinte de 7 mois 1/2 environ.

Au début de cette grossesse, qui est la quatrième, la malade a présenté des vomissements répétés, se produisant surtout le matin à jeun. D'après les conseils de son médecin, la malade se couche après les repas et les vomissements disparaissent. Cependant, depuis six semaines environ les vomissements sont revenus fréquents, entraînant un amaigrissement notable (15 kilos aux dires de la malade). Des médicaments ordonnés arrivent heureusement à arrêter les vomissements. Par contre, la malade commence à ressentir des sensations bizarres : picotements, fourmillements au niveau des deux membres inférieurs. Elle n'avait jamais éprouvé ces sensations avant sa grossesse, bien qu'elle a présenté depuis un certain temps, un peu d'œdème malléolaire vespéral. Petit à petit, en plus des fourmillements survient une sensation de lassitude au niveau des deux membres inférieurs. Les mouvements sont devenus plus lents, imprécis, la malade a une sensation de fatigue extrême dans les jambes, sa démarche est devenue plus hésitante. En dehors de ces malaises, la malade ne souffre nulle part, son état général est bon, l'appétit conservé. Il y a trois semaines, elle a été soignée pour des maux de gorge (aucune Sérothérapie). Cependant, depuis

deux semaines les vomissements reviennent, malgré l'usage constant des médicaments prescrits, et les douleurs dans les deux membres inférieurs deviennent de plus en plus intenses, ce qui décide la malade à se faire admettre à l'hôpital.

A son entrée dans le service (le 9 février 1929), on est en présence d'une malade notablement amaigrie, mais présentant malgré tout un état général assez bon.

L'interrogatoire conduit immédiatement à *l'examen des deux membres inférieurs.*

Ceux-ci sont inertes, les pieds en varus equin. On constate une légère atrophie musculaire, surtout prédominante à droite. Les muscles sont hypotoniques, flasques, la force musculaire est notablement diminuée. Il y a une impotence fonctionnelle complète. L'étude des réflexes montre une abolition totale des réflexes rotulien et achilléen. Le réflexe cutané plantaire est en flexion.

Il y a des troubles sensitifs marqués : on détermine une douleur vive à la pression des troncs nerveux, soit sur leur parcours, soit en leur point d'émergence; il existe notamment une douleur exquise au niveau de la tête du péroné où l'on atteint le nerf sciatique poplité externe. La palpation des masses musculaires est douloureuse. Il y

a aussi un retard de perception de la piqûre d'une aiguille et de l'hypoesthésie diffuse, sans localisation bien nette.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien, ni trophique.

L'examen électrique ne donne aucun renseignement important.

Au niveau des membres supérieurs la malade se plaint aussi de fourmillements. On ne constate aucune amyotrophie, aucune douleur nette à la pression des nerfs et des masses musculaires. Cependant il y a une abolition nette des réflexes tendineux.

A l'examen général de la malade on constate que le cœur et les poumons sont normaux. Le pouls présente cependant quelques particularités : il est irrégulier par moments, accéléré (90-100 à la minute) ; la malade se plaint de palpitations. Tension artérielle 15/10 au Vaquez.

Examen des urines : ni sucre ni albumine.

Examen gynécologique : grossesse de 7 mois 1/2 normale.

Antécédents :

Personnels : aucune maladie, trois grossesses

antérieures, toujours compliquées de vomissements.

Accouchements normaux :

1° Accouchement en juillet 1920 (fille bien portante) ;

2° Accouchement en août 1923 (garçon bien portant) ;

3° Accouchement en septembre 1925 (fille bien portante).

Le père de ces trois enfants était alcoolique.

Le père est différent pour la quatrième grossesse.

Héréditaire: la mère de la malade est morte en 1914 (Ictère ? Cardiopathie ?) Père mort d'urémie.

La malade quitte l'hôpital sur sa demande à la fin du mois de février, avant qu'on ait pu lui faire une ponction lombaire et avant d'être accouchée.

Chez elle, la malade reste couchée. Elle ne prend que du lait. Elle a toujours de grosses difficultés pour la marche. Mais elle constate une amélioration notable et arrive à faire quelque pas (il faut la tenir) à partir du commencement du mois d'avril 1929.

Le 20 avril 1929, la malade arrive à la salle de travail (elle fait quelques pas toute seule).

Premières douleurs à 4 heures.

Dilatation complète à 5 h. 55.

O. I. D. P.

Accouchement spontané à 6 h. 5 : fille (2.950 gr.).

Délivrance naturelle et complète à 6 heures 35 (580 gr.).

Examen du 25 avril 1929

Bon état général.

Réflexes rotulien et achilléen absents.

Réflexe cutané plantaire en flexion.

Aux membres inférieurs :

Force musculaire toujours diminuée au niveau des fléchisseurs. Toujours hypotonie musculaire.

Troubles sensitifs : douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux.

En plus, aux membres supérieurs, les réflexes sont toujours abolis. Difficulté et maladresse dans les mouvements de la main gauche avec impotence de l'index gauche.

Pouls : 112.

Au point de vue obstétrical rien d'anormal.

Examen oculaire:

Papilles normales.

Motilité oculaire normale.

V. O. D. G. = 1.

Pas de scotome central.

Wassermann négatif.

La malade est indocile et ne se prête pas à une ponction lombaire.

Quelques jours plus tard elle quitte l'hôpital; mais, de nouveau, elle est incapable de marcher.

Comme TRAITEMENT, la malade a suivi le régime lacté.

DEUXIÈME OBSERVATION

Mme S..., 22 ans, primipare, sans antécédents particuliers, tant personnels que héréditaires.

Accouchée à terme le 15 février 1929; grossesse normale. La malade présentait à terme un fœtus vivant, tête en bas, dos à droite. Le travail s'accomplit sans incident aucun, à la période de dilatation comme à l'expulsion fœtale et à la délivrance. Rien d'anormal à signaler, si ce n'était toutefois dans les quelques jours qui ont précédé le travail un état subfébrile (37°5-37°7) qu'on avait qualifié d'état grippal. Le lendemain de l'accouchement, température : 37°2 le matin, 38° le soir. Le surlendemain : 37°8 au réveil, 38°5 le soir. L'utérus se rétracte normalement, n'est douloureux en aucun point, les lochies sont normales et rien n'explique cet état fébrile. Le cinquième jour, la malade accuse quelques crampes, quelques fourmillements dans le membre inférieur droit qui lui paraît extrêmement lourd et qu'elle a de la peine à soulever du plan du lit. Puis, très rapidement, apparaît une très légère hydarthrose douloureuse du

genou droit qui va s'accentuer en 48 heures. Cette hydarthrose donne au genou un aspect globuleux, avec disparition des méplats et distension de la synoviale. Le choc rotulien est très net. *Ni la cuisse ni la jambe ne présentent de trace d'œdème.* La douleur est localisée au genou. Le palper ne révèle aucun point douloureux le long de la saphène interne; mais la malade ressent une violente douleur à la pression sur le trajet du nerf saphène interne et au niveau de l'émergence des rameaux perforants de ce nerf, en particulier à la face interne du genou.

Trois jours plus tard apparaissent du côté opposé des phénomènes identiques à ceux observés à droite : hydarthrose sans œdème, douleurs spontanées d'intensité croissante pendant 3-4 jours, et, de même qu'à droite, douleur provoquée par la pression sur le trajet des nerfs précités. Réflexes normaux des deux côtés. Douleurs à la pression des masses musculaires.

Pendant toute la période fébrile la malade n'a présenté aucun signe du côté de l'utérus, qui pourrait expliquer l'hyperthermie. Celui-ci se rétracte tout à fait normalement, est dur et non douloureux.

L'examen général de la malade montre l'absence de toute lésion aux poumons, le pouls est à 85 à la minute.

Au niveau des membres supérieurs on ne constate aucune douleur sur le trajet des nerfs, les réflexes sont conservés.

Il n'y a aucun trouble oculaire.

La malade est immobilisée successivement dans une gouttière, puis dans un lit Dupont, avec le diagnostic de névrite, sans qu'on ait cru toutefois devoir éliminer celui de phlébite.

Au bout de quelques jours, les deux hydarthroses régressent, la température tombe. Dix jours après cette chute de température, la malade se lève et ne présente dans la suite aucun incident.

Les douleurs spontanées au niveau des deux membres inférieurs ont disparu; en même temps la palpation ne réveille plus aucune douleur.

En somme, il s'agit bien là d'une polynévrite ayant simulé pendant quelques jours un phlegmatia double.

Nous nous sommes reportés aux différents travaux publiés sur cette question et étant donné la rareté relative de la maladie, il nous a semblé intéressant à l'occasion de ces deux cas, dont l'un correspond assez bien au type classique de description, mais dont l'autre est tout à fait atypique, de rappeler quels sont les caractères étiologiques, anatomo-pathologiques, cliniques et évolutifs des POLYNÉVRITES GRAVIDIQUES.

HISTORIQUE

Déjà Hippocrate avait mentionné quelques signes de polynévrite gravidique. Il avait été frappé par l'existence de troubles moteurs et sensitifs au niveau des membres pendant la grossesse ou dans les jours qui suivent l'accouchement. Il n'en a pas fait cependant une entité morbide et la liaison pathogénique entre ces troubles et la gravidité lui avait échappé.

Ce n'est qu'en 1847 que Lever publia le premier une étude sur les paralysies gravidiques.

Dix-neuf ans après, en 1866, Churchill en fit une étude approfondie, en négligeant cependant la

pathogénie. Il confondait dans une même description les polynévrites gravidiques et les polynévrites hystériques.

Ce fut Frogé qui, en 1868, en chercha la cause dans la gravidité elle-même.

Une première observation de polynévrite puerpérale apparut en 1886, publiée par Kast.

Mœbius en publia sept autres en 1887.

Desnos, Joffroy et Pinard, puis Withfield publièrent les leurs en 1889.

L'observation très importante de Polk, à la fois clinique et anatomo-pathologique (1890), montra l'intégrité de la moelle.

Les observations se multiplièrent.

Le cas de MM. Cathala et Trastour, communiqué en 1904 à la Société d'Ostétrique de Paris mérite de nous retenir un instant, car il nous montre un type intermédiaire entre les paralysies d'origne médullaire et celles d'origine périphérique (troubles sphinctériens et une eschare sacrée, surajoutés aux symptôme habituels).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Plusieurs pathogénies ont été invoquées par différents auteurs. Nous allons les exposer :

L'absence de fièvre et de toute infection locale (vagin, utérus) a fait éliminer d'emblée l'hypothèse de l'origine infectieuse des polynévrites gravidiques.

Le Professeur Brindeau, dans son livre *La pratique de l'art de l'accouchement,* affirme qu'au cours de la gestation, les névrites sont toujours toxiques, dans la suite des couches, elles sont toujours d'origine infectieuse.

Citons cependant pour être complet, et avant d'aborder les différentes hypothèses expliquant la pathogénie toxique des polynévrites gravidiques, l'opinion de M. Alexander, qui met au premier plan l'importance du facteur mécanique dans la génèse des polynévrites gravidiques.

M. Alexander croit que celles-ci sont dues à un trouble de la circulation lymphatique dans le tissu cellulaire lâche de la paroi postérieure du petit bassin au niveau des nerfs lombaires et sacrés. Ce

trouble circulatoire est uniquement dû à la compression; celle-ci disparaissant après l'accouchement, les douleurs cessent aussitôt. Pour expliquer l'existence des vomissements qui accompagnent souvent les polynévrites gravidiques, l'auteur admet que les vomissements sont dus dans la plupart des cas à des troubles de la circulation lymphatique au niveau des ganglions sympathiques inférieurs.

M. Alexander voit dans l'amélioration, même quelquefois dans la guérison de ces troubles par le massage local, une confirmation sérieuse de sa thèse.

A part cette opinion, tous les auteurs sont d'accord pour considérer la polynévrite gravidique comme une conséquence de l'INTOXICATION de l'organisme pendant la grossesse. Tous ont été frappés par la coexistence de vomissements incoercibles — non pas les vomissents par réflexe du début — et de polynévrites. Or, le vomissent rebelle est un signe d'intoxication gravidique, il y a donc de fortes raisons que la polynévrite le soit aussi.

Chercher l'étiologie de la polynévrite, c'est chercher la pathogénèse de l'intoxication gravidique. C'est à ce moment que les auteurs divergent. Les uns rapportent cette intoxication à une insuffi-

sance hépatique, les autres à des troubles des glandes endocrines.

1° Arsimoles et Halberstadt trouvèrent au cours de la polynévrite gravidique des signes d'insuffisance hépatique : urobilinurie et hypoazoturie; à l'autopsie ils constatèrent de la cirrhose graisseuse du foie. A la suite de ces travaux ils attribuèrent les polynévrites gravidiques à l'altération des fonctions hépatiques.

Strauss tenta de préciser qu'il s'agissait d'une altération intra-lobulaire du foie.

2° Le Professeur Pinard, tout en admettant le rôle de l'hépatotoxémie, fait intervenir un trouble général de fonctionnement de toutes les glandes à sécrétion interne.

3° Pour John Cook Hirst et Lacourbas, le corps jaune seule entre en ligne de compte. En effet, d'après ces auteurs, le corps jaune, qui en dehors de la gravidité est résorbé constamment au fur et à mesure de sa formation, ne l'est plus au commencement de la grossesse, puisqu'il augmente progressivement de volume jusqu'au troisième mois; or, les nausées commencent pendant cette période et disparaissent parallèlement à la diminution du corps jaune. De plus, Lacourbas rap-

porte trois observations, dans lesquelles l'administration de corps jaune combinée au régime de désintoxication amène la guérison.

4° Pour Bordet et Rathery, Lian et Sergent, l'insuffisance surrénale est en cause.

5° Enfin la théorie de la villotoxémie des auteurs allemands adoptée en France par Pinard, Fieux et Le Lorier, admet que l'œuf lui-même est la cause directe de la polynévrite gravidique. L'œuf est assimilable à un parasite greffé sur l'organisme maternel, contre qui celui-ci ne peut parfois pas se défendre et il en résulterait des troubles toxiques. Le fait que ces troubles cessent sitôt après l'expulsion de l'œuf, prouverait l'exactitude de cette thèse. Cependant, l'obscurité la plus complète règne encore quant à la nature des poisons responsables de l'intoxication.

6° Sans prendre partie pour l'une ou l'autre de ces théories, Oppenheim croit que la polynévrite ne survient que sur des terrains à prédispositions congénitales et familiales (neuropathische Diathese). Et, en effet, ce ne sont pas de simples coïncidences que l'apparition de plusieurs cas de polynévrite dans une même famille, et la coexistence de la neurasthénie avec la polynévrite.

En tout cas, il nous paraît possible d'écarter l'hypothèse d'une origine infectieuse des polynévrites gravidiques, à cause de l'absence d'infection locale au niveau des organes génitaux.

Nous tenons aussi pour suspecte l'hypothèse d'Alexander de l'origine mécanique unique des polynévrites gravidiques.

La polynévrite gravidique, d'après la majorité des auteurs, est, au même titre que les vomissements incoercibles, un signe d'intoxication gravidique et relève de la cause même qui a produit celle-ci.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La mort au cours d'une polynévrite est exceptionnelle. Aussi les autopsies de pareils cas sont-elles rarissimes. Nous avons pourtant relevé trois autopsies dans la littérature médicale.

Macroscopiquement, les centres nerveux sont intacts. L'étude microscopique révèle par contre quelques lésions de chromolyse avec formation de vacuoles dans les cellules motrices des cornes antérieures.

Dans le cas rapporté par MM. Cathala et Trastour il est possible, comme le montrent les troubles sphinctériens, que l'atteinte de la moëlle ait été plus sérieuse, mais la malade ayant guéri, la constatation anatomique fait défaut.

Quant aux nerfs périphériques atteints, leur consistance est augmentée ainsi que leur résistance sous le scalpel. Microscopiquement, ce sont des lésions de dégénérescence wallérienne, analogue à celles qui surviennent après section nerveuse, dans les cas graves, et de névrite périaxile de Gombault quand les nerfs ont été moins touchés. La régénérescence des cylindraxes (du centre vers la périphérie) se fait lentement : ainsi s'explique la lenteur considérable de la restauration fonctionnelle.

Il est à retenir que les lésions respectent en grande partie les fibres nerveuses sensitives, tandis qu'elles se localisent de préférence sur les fibres motrices.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre, selon les uns, toujours une hyperalbuminose et un nombre normal de cellules. C'est exactement le contraire de ce qu'on trouve en cas d'inflammation méningée (surtout syphilitique). La compression de la moëlle donne donc les mêmes résultats que la polynévrite. Par conséquent, il est possible que,

dans la polynévrite, il y ait un œdème des méninges par troubles circulatoires. Le siège de l'œdème se trouve probablement au niveau des enveloppements méningés existant au niveau des racines rachidiennes (Queckenstedt).

Certains auteurs considèrent qu'il n'y a pas d'hyperalbuminose et que le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal au point de vue chimique et cytologique (E. Ledoux, *Polynévrite gravidique avec syndrôme de Korsakoff, Presse Médicale,* 20 avril 1929).

Les muscles atteints présentent de l'infiltration graisseuse caractéristique, de la multiplication considérable des noyaux musculaires et un effacement de la striation longitudinale.

Description clinique

A l'état prodromique on constate presque toujours de la céphalée, des nausées et surtout des vomissements incoercibles. Et la maladie va évoluer selon les cas, de telle sorte que nous pouvons individualiser deux types principaux : la polynévrite généralisée et la polynévrite localisée.

Polynévrite généralisée :

La polynévrite généralisée s'annonce d'habitude par des fourmillements, voire même par des douleurs lancinantes au niveau des extrémités inférieures, qui gagnent rapidement les extrémités supérieures.

Une faiblesse extrême s'associe aux douleurs et tout ceci ne tarde pas à faire place à la parésie ou à la paralysie. Celle-ci est toujours plus marquée au niveau des membres inférieurs.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade amaigrie à cause des vomissements incoercibles qui, il faut le dire, précèdent et accompagnent presque toujours la polynévrite gravidique.

La malade présente de la parésie ou de la paralysie des deux membres inférieurs.

Dans le premier cas, les mouvements volontaires sont encore possibles, mais ils sont lents et imprécis. Quand la paralysie est constituée, elle est le plus souvent flasque, dans certains cas, elle est spasmodique.

Les membres inférieurs sont inertes, les pieds souvent en *varus équin*. La malade ne peut soulever les pieds du plan du lit. On constate une atrophie musculaire parfois très marquée, portant surtout sur le groupe des extenseurs.

Les réflexes tendineux sont abolis ou très diminués. C'est là un signe d'une grande importance, bien qu'il ne soit pas constant au cours de toutes les polynévrites. Ruyssen a pu faire une thèse sur l'exagération des réflexes dans les polynévrites. De même, le cas que nous publions avec la permission de M. le Professeur Brindeau, nous montre que les polynévrites avec conservation des réflexes ne sont pas exceptionnelles.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion.

Les troubles sensitifs sont très variables.

En ce qui concerne la sensibilité superficielle, il existe soit du retard de perception de la piqûre, soit de l'hypoesthésie, soit enfin une perversion des sensations. Tous ces troubles ont de commun leur localisation imprécise et variable, ne répondant à aucun territoire nerveux bien délimité.

La sensibilité profonde est plus touchée : la pression le long des trajets des nerfs ou au niveau de leur point d'émergence est douloureuse. La pression des masses musculaires arrache des cris aux malades.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont souvent abolis, on peut observer une impotence fonctionnelle de certains doigts ou une maladresse dans les mouvements de la main.

Il n'y a pas de troubles trophiques, ni sphinctériens, en général. Mais il peut en exister, puisque MM. Cathala et Trastour ont observé une polynévrite gravidique avec incontinence des urines et des matières.

L'examen électrique des membres atteints montre une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique.

Au point de vue de l'état général de la malade, on constate l'absence de fièvre. Cependant, notre observation II, nous fait conclure que la polynévrite gravidique peut s'accompagner de température, puisque, dans notre cas spécial, il n'y a aucune autre raison, à laquelle on pourrait attribuer la fièvre.

Urines normales.

Polynévrite localisée.

La polynévrite localisée survient d'habitude après l'accouchement et semble être de nature infectieuse. Elle passe souvent inaperçue, parce que la femme est alitée ou que la polynévrite disparaît parmi les signes d'infection puerpérale.

On en distingue deux types :

a) Type supérieur : cubital (la paralysie atteint et la main et les muscles de l'avant-bras innervés par le cubital) ;

b) Type inférieur : sciatique poplité externe.

Formes cliniques

Nous venons de décrire les formes les plus communes, dont le type est la polynévrite généralisée. Mais il existe des types un peu plus spéciaux où il y a association de polynévrite des membres et d'atteinte soit du psychisme de la malade, soit d'un ou de plusieurs nerfs crâniens.

Polynévrite avec syndrome de Korsakoff.

Le syndrome de Korsakoff est caractérisé par l'amnésie portant sur les faits récents.

Le syndrome de Korsakoff serait, d'après Hoesslin, plus fréquent au cours de la polynévrite gravidique et puerpérale qu'au cours de la polynévrite alcoolique. D'après Korsakoff, son syndrome serait beaucoup plus fréquemment observé, si à chaque polynévrite gravidique et puerpérale on cherchait

l'existence des troubles psychiques et si, inversement, à chaque psychose puerpérale et gravidique, on avait l'attention attirée sur la polynévrite pour rechercher soigneusement ses symptômes. Dans le cas rapporté par MM. Cathala et Trastour, la malade avait complètement changé de caractère. Elle présentait une irritabilité toute spéciale, se plaignait comme un enfant, pleurait pour des motifs futiles et refusait absolument tout soin. Ces troubles psychiques ont disparu au même moment que la polynévrite.

Polynévrite avec atteinte du nerf phrénique.

La névrite peut se localiser au phrénique, ce qui peut amener la paralysie du diaphragme et la mort.

Polynévrite avec atteinte du nerf pneumogastrique.

L'atteinte du pneumogastrique se traduit par de la tachycardie permanente et de l'angoisse inexprimable.

Polynévrite avec atteinte du nerf optique.

Il s'agit le plus souvent de mononévrite, passant parfois inaperçue, souvent prise au début pour un accident banal sans intérêt. Les malades se plaignent en général d'un abaissement de la vue. L'examen ophtalmoscopique montre de l'œdème papillaire, mais ni hémorragies rétiniennes, ni aucune des lésions accoutumées de l'albuminurie gravidique.

L'atteinte du nerf optique peut avoir comme conséquence une amblyopie, sans albumine, sans lésion rétinienne ou choroïdienne ; la névrite optique gravidique, étant souvent double, peut aboutir à la cécité (atrophie du nerf optique).

Si les troubles de la vision cessent avec la gestation, ils peuvent se reproduire avec une aggravation croissante au cours des grossesses ultérieures.

La conservation du réflexe pupillaire est d'un excellent augure.

Polynévrite avec surdité.

Analogue à la précédente, il y a dans ce cas atteinte de la VIII^{e} paire crânienne.

Polynévrite avec atteinte du nerf facial.

Elle est de peu d'importance.

Polynévrite avec troubles sphinctériens et escharre sacrée.

Il n'y en a qu'un cas dans la littérature médicale: celui de MM. Cathala et Trastour. Cette forme est d'autant plus intéressante qu'elle semble être une forme de transition entre les lésions périphériques et les lésions centrales.

Les troubles sphinctériens et l'escharre sacrée ont disparu en même temps que la polynévrite.

Evolution et pronostic

Dans la majorité des cas, la polynévrite gravidique évolue vers la guérison après l'accouchement. Cependant, la polynévrite, qui traduit, comme nous l'avons vu, l'intoxication gravidique, n'est le plus souvent qu'un des symptômes de cette auto-intoxication. Le pronostic devra tenir compte du nombre des appareils lésés et des manifestations toxiques qui se sont produites au cours de la gros-

sesse. Les troubles psychiques peuvent quelquefois assombrir le pronostic.

Ce sont les troubles sensitifs qui disparaissent les premiers, ensuite les troubles moteurs. L'abolition des réflexes peut persister pendant des années.

Le pronostic fonctionnel est en général bon, mais la restauration *ad integrum* des membres est souvent fort lente, ainsi la malade de notre observation I, au sortir de l'hôpital, un certain temps après l'accouchement, était encore complètement incapable de marcher. Dans le cas rapporté par Farani (Rio de Janeiro) la malade ne pouvait marcher que trois mois et demi après l'accouchement. Il y a en plus quelquefois des séquelles : ainsi on peut observer à la suite d'une polynévrite gravidique des rétraction tendineuses amenant des attitudes vicieuses, en particulier le pied bot varus équin.

Mais la localisation sur le nerf pneumogastrique ou sur le nerf phrénique peut être mortelle. La localisation sur le nerf optique peut aboutir à la cécité. Dans ces cas on peut être obligé d'interrompre la grossesse.

On agira de même, lorsque, au cours de la polynévrite, le pouls dépassera 100 (Pinard, Job).

Diagnostic

Diagnostic positif.

Celui-ci est basé sur la douleur vive à la pression profonde des masses musculaires et des trajets des nerfs, sur la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux et sur l'absence habituelle des troubles trophiques.

Diagnostic différentiel.

1° Myélite aiguë flasque : la paralysie des sphincters, l'escharre sacrée et la fièvre sont constantes dans la myélite, exceptionnelles dans la polynévrite. La myélite s'accompagne de rachialgie, de douleurs en ceinture. Les troubles objectifs de la sensibilité sont très nets dans la myélite. La douleur vive à la pression des muscles et des nerfs plaide en faveur d'une polynévrite.

2° Poliomyélite (maladie de Heine-Medin) : La poliomyélite se caractérise par l'atteinte des cornes antérieures. Elle a un début brusque, elle atteint d'emblée tous les muscles qu'elle doit envahir, tandis que la polynévrite, débutant progressivement, n'atteint pas tous les muscles en même temps.

3° Maladie de Landry : La polynévrite peut simuler la paralysie ascendante de Landry, dans les cas où le développement et la généralisation de la polynévrite sont rapides. La paralysie de Landry est flasque, avec diminution ou abolition des réflexes tendineux. Il y a des douleurs. Mais l'évolution de la maladie de Landry est fatale : phénomènes bulbaires qui surviennent en 8 ou 10 jours.

4° Hystérie : Il faut songer à l'hystérie surtout en présence d'une amblyopie ou d'une amaurose survenant au cours de la gestation. L'examen ophtalmoscopique négatif n'est pas suffisant pour éliminer la polynévrite, parce qu'il y a des névrites optiques sans lésions ophtalmoscopiques (Pley). Il faudra rechercher les stigmates de l'hystérie et en particulier le rétrécissement du champ visuel et la dyschromatopsie.

Les troubles de la sensibilité permettent encore une discrimination entre la polynévrite et l'hystérie. Dans le premier cas, les troubles sensitifs sont peu marqués, il y a de l'hypoesthésie et du retard de perception ; ces troubles ont une localisation diffuse. Dans l'hystérie, par contre, il y a une anesthésie absolue et segmentaire.

5° Sclérose latérale amyotrophique : Dans la sclé-

rose latérale amyotrophique, l'amyotrophie débute par les membres supérieurs. Au contraire, la polynévrite commence par les membres inférieurs. Les réflexes sont exagérés, ce qui est exceptionnel dans la polynévrite.

6° Tabès : La plupart du temps, il sera tout de suite possible d'éliminer le tabes à cause des antécédents syphilitiques, du signe d'Argyll-Robertson positif, des douleurs fulgurantes et des paralysies oculaires.

Le diagnostic peut être plus difficile quand la polynévrite est localisée à un nerf. Ainsi la polynévrite du nerf optique demande à être cherchée avec soin, il ne faudrait pas au début en considérer les premiers symptômes comme banaux ou comme relevant de l'albuminurie gravidique. On ne confondra non plus la polynévrite avec une paralysie faciale ou une sciatique.

Enfin, comme le montre notre observation II, la confusion est possible entre une polynévrite des membres inférieurs et un phlegmatia alba dolens. On ne se contentera pas de fonder le diagnostic de phlébite uniquement sur l'apparition de douleurs au niveau d'un membre inférieur. Il faudra rechercher avec soin s'il ne s'agit pas d'une polynévrite,

pour ne pas s'exposer à des erreurs de traitement.

Diagnostic étiologique.

Lorsqu'on aura constaté un cas de polynévrite chez une femme enceinte, il ne faudra pas invoquer immédiatement la polynévrite gravidique, mais on devra d'abord éliminer l'éthylisme et les névrites dyscrasiques (diabète, etc.).

Traitement

A) Traitement préventif.

La femme enceinte ne doit pas être constipée. Il faut savoir que certaines femmes enceintes sont constipées quoique allant régulièrement à la selle.

B) Traitement curatif.

Le traitement doit être aussi précoce que possible. On prescrira de suite un régime lacté absolu, ou hydrolacté. En présence de vomissements incoercibles, on donnera le lait par doses fractionnées et à intervalles réguliers ; si le lait n'est pas supporté, on le remplacera par le képhir.

On fera tous les jours des lavages de l'intestin

avec de l'eau bouillie salée (5 gr. de sel par litre d'eau) et on donnera des purgatifs.

Pour activer la sécrétion urinaire et le fonctionnement de la peau, on prescrira des bains tièdes. Le lait est aussi un diurétique.

L'absorption quotidienne de un centigramme de calomel assurera l'antisepsie hépato-intestinale. On utilisera aussi avec succès les dérivés du naphtol (benzo-naphtol) pour faciliter la désinfection intestinale.

Contre les douleurs, on fera des applications locales de chloroforme, des injections de morphine, on donnera des analgésiques (antipyrine, etc.).

Oppenheim conseille de rechercher la production de sudation abondante (Schwitzbehandlung) et le traitement local par l'air chaud. Oppenheim semble si convaincu de l'action favorable de la « Schwitzbehandlung » sur la polynévrite, qu'il affirme que, dans les cas où cette thérapeutique n'a pas d'effet, il faut penser à la forme polynévritique de la poliomyélite. Il complète ce traitement par l'électricité et le massage.

Rubens traite la polynévrite avec succès par le salicylate de soude : injections intraveineuses quotidiennes pendant 12 à 24 jours. La diminution des douleurs s'observerait déjà après la première injec-

tion. L'auteur se sert pour les injections d'une spécialité allemande : Sayacon (12 ampoules, dont chacune contient 0 gr. 43 de salicylate de soude, 0 gr. 05 de caféine, eau q. s. pour 3 cc.).

Farani en employant de la strychnine, plus tard des bains marins, du massage et de la faradisation, a vu l'amélioration s'installer rapidement et la guérison survenir au bout de trois mois et demi.

Laserson a eu des succès avec le tétrophan. Le tétrophan est un corps homologue à l'hydroatophan (acide carbo-chinolique avec C6 H4 C2 H4). L'action de l'hydroatophan rappelle celle de la strychnine. Le tétrophan a été introduit dans la thérapeutique en 1923 par Mann.

On prescrit le tétrophan après la disparition des douleurs. Il réveille les réflexes et augmente la tonicité musculaire. Le tétrophan se trouve dans le commerce sous forme de tablettes. On commence par la dose quotidienne de 0 gr. 15, répartie en trois fois. On diminue progressivement jusqu'à 0 gr. 03 (en trois fois).

En même temps, il faut faire du massage et des bains chauds.

Si la thérapeutique médicale n'améliore pas l'état de la malade ou qu'il survienne une complication grave, il faudra interrompre la grossesse. Job et

Pinard sont d'avis que, si au cours d'une polynévrite gravidique le nombre des pulsations par minute dépasse 100, il faut interrompre la grossesse.

L'accouchement prématuré doit toujours être pratiqué avec le plus grand soin, parce que la plus petite infection assombrirait singulièrement le pronostic.

La période des accidents aigus terminée, on instituera le traitement électrique. Le docteur Vinay conseille l'emploi des courants continus et de faible intensité (8 à 10 milliampères) tant que la contraction musculaire reste abolie ; il réserve les courants interrompus pour le moment où la maladie entre dans sa phase de restauration. Le massage et le redressement forcé préviendront ou guériront les déformations des membres produites par la rétraction tendineuse ; on sera parfois obligé de recourir au traitement chirurgical (ténotomie).

CONCLUSIONS

Le nombre restreint d'observations que nous avons pu prendre de malades atteintes de polynévrite gravidique, ne nous permet malheureusement pas de tirer de nos cas des conclusions nouvelles. Nous avons pu néanmoins nous rendre compte de l'individualité clinique de la polynévrite gravidique qui est une des manifestations de l'auto-intoxication au cours de la grossesse.

D'autre part, l'observation I nous a montré la lenteur de la guérison. L'autre cas a été instructif en tant qu'il nous montre l'erreur de diagnostic possible entre la polynévrite gravidique et le phlegmatia alba dolens.

Mais l'idée essentielle qui s'est dégagée, tant de l'observation de nos cas cliniques que de nos recherches bibliographiques, est l'étroite liaison entre la polynévrite gravidique et l'intoxication au cours de la grossesse.

Tâchons, par une hygiène appropriée, d'éviter ou d'arrêter celle-ci et nous ferons de ce fait disparaître celle-là. Espérons que les progrès de l'hygiène de la femme enceinte et une compréhension plus nette des troubles d'intoxication maternelle pendant la grossesse diminueront la fréquence et la gravité de la polynévrite gravidique et peut-être même la feront disparaître.

Vu : *le Doyen*,
ROGER.

Vu : *le Président*,
BRINDEAU

Vu et permis d'Imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Francis Lenoir. — *Contribution à l'étude des névrites gravidiques.* (Thèse, Bordeaux, 1921.)

Skubiczewsky F. — *De la polynévrite traumatique obstétricale, toxi-gravidique et infectieuse puerpérale.* (Rev. neurol., Paris 1925, vol. II, p. 370-381.)

Laserson W. — *Zur Tétrophanthérapie der Polyneuritis.* (Deutsche med. Wochenschrift, Leipzig, 1926, II, 1344.)

Rappoport (M^lle). — *Syndrôme de Korsakoff au cours de la grossesse.* (Thèse, Paris, 1912.)

Bar Paul. — *Des polynévrites et des mononévrites gravidiques et, en particulier, de la névrite optique pendant la grossesse.* (Bulletin de la Soc. d'Obst., 1904, p. 180.)

Brindeau. — *La pratique de l'art de l'accouchement.* (Vol. II, 1927, p. 164.)

Pierre Marie. — *Les polynévrites.* (Journal des Praticiens, 1918, p. 116.)

Cathala et Trastour. — *Un cas de polynévrite gravidique.* (Bull. Soc. d'Obst. de Paris, 1904, p. 176.)

Job. — *Myelitis und Polyneuritis bei toxischem Erbrechen infolge von Gravidität* (Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 25, 1911, S. 1189.)

Farani (Rio-de-Janeiro). — *Ein Fall von Polyneuritis gravidarum.* (Zentralbl. f. Gyn. 1914, p. 802.)

Fhies. — *Neuritis cruralis in der Schwangerschaft.* (Zentralbl. f. Gyn. 1914, p. 446.)

Queckenstedt. — *Über Veränderungen der Spinalflüssigkeit bei Erkrankungen peripherer Nerven, insbesondere bei Polyneuritis und Ischias.* (Neurol. Zentralbl. 1917, p. 603.)

Sett E. — *Zur Ätiologie und Symptomatologie der Polyneuritis.* (Arch. f. Psychiat., Berl. 1919-20, p. 563.)

Maas O. — *Über atypische Polyneuritis.* (Berl. Klin. Wochenschrift, 1918, p. 773.)

Oppenheim H. — *Zur Kenntnis der Polyneuritis.* (Berl. klin. Wochenschrift, 1918, p. 732.)

Tetzner. — *Ein Fall von Polyneuritis mit erhaltenen Kniesehnenreflexen.* (Berl. klin. Wochenschrift, 1921, p. 1494.)

Rubens. — *Zur Behandlung der Polyneuritis.* (Deutsche med. Wochenschrift, 1921, p. 626.)

Ledoux E. — *Polynévrite gravidique avec syndrôme de Korsako.ff.* (Presse Méd., 20 avril 1929.)